



08/2023

Koi-Herpesvirus-Infektion

Akut verlaufende, sich rasch ausbreitende Viruskrankheit der Karpfen, die zu Nekrose des Kiemenepithels führt. Besonders jüngere Karpfen betroffen. Englischer Name: Koi herpesvirus disease (KHVD).

1 Empfängliche Arten

Alle Subspezies des Karpfen (*Cyprinus carpio*), inklusive Koi-Karpfen, und Hybriden davon (z.B. *Cyprinus carpio* x *Carassius auratus*) sind empfänglich für eine Infektion mit CyHV-3.

2 Erreger

Cyprinid herpesvirus 3 (CyHV-3); Familie *Alloherpesviridae* (Genus *Cyprinivirus*); lineare dsDNA, behüllt.

Früher "carp interstitial nephritis and gill necrosis virus" genannt. Empfindlich auf UV-Strahlen und Temperaturen > 50°C.

3 Historische Verbreitung

Erstmals 1996 in Grossbritannien nach einem Massensterben von Karpfen diagnostiziert. Darauf folgend Berichte von KHVD aus Israel und Deutschland (1998). Durch den Handel von Koi-Karpfen wurde das Virus weltweit verbreitet. Heute in über 28 Ländern bestätigt, v.a. innerhalb Europa und Asien, aber auch Fallberichte aus Südafrika, Kanada und den USA. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Virus in vielen weiteren Ländern bereits zu Ausbrüchen führt, aber noch nicht identifiziert oder gemeldet wurde.

4 Epidemiologie / Übertragung

Übertragung: Direkt von Fisch zu Fisch oder über Vektoren. Wasser als abiotischer Hauptvektor: Über Kot, Urin, Kiemen und Hautschleim wird das Virus ins Wasser ausgeschieden. Biotische Vektoren sind v.a. andere Fischarten (Träger wie z.B. Goldfische, Graskarpfen oder Welse), parasitäre Invertebraten und fischfressende Vögel und Säuger. Eine vertikale Übertragung ist auch sehr wahrscheinlich.

Virusreservoirs: klinisch infizierte Fische und asymptomatische Träger in Zuchten oder wildlebend.

Das Krankheitsbild wird beeinflusst durch Wassertemperatur (Krankheitsausbruch zwischen 16 und 25°C), Virulenz des Virus, Alter und Gesundheitszustand des Fisches, Populationsdichte und Stressfaktoren (Transport, Laichzeit, schlechte Wasserqualität).

Die Aufrechterhaltung eines hohen Antikörpertiters gegen CyHV-3 deutet auf eine periodische Reaktivierung des sonst latenten Virus hin (permanente Stimulation der Immunantwort). Im Larvenstadium sind die Karpfen gegen CyHV-3 resistent.

5 Klinik / Pathologie

Die Inkubationszeit dauert je nach Gesundheitsstatus der Fische und Stressfaktoren zwischen einer Woche und mehreren Monaten. Ab dem juvenilen Stadium sind alle Altersgruppen empfänglich, jedoch scheinen jüngere Karpfen (bis einjährig) häufiger betroffen zu sein und zeigen ein stärkeres klinisches Bild.

Klinik: schneller Verlauf zwischen 23 und 25°C. Erste Zeichen sind blasse Verfärbungen der Haut und Kiemen (auch Rötung möglich), fokaler oder vollständiger Verlust der Epidermis, sowie Über- oder Unterproduktion von Schleim auf der Haut und den Kiemen (Haut hat eine raue, sandpapierartige Textur). Infizierte Fische sind lethargisch und separieren sich oft vom Schwarm, halten sich am Teichrand und an der Wasseroberfläche auf. Ein Verlust des Gleichgewichts und Desorientierung sind üblich. Bei manchen Karpfen führt die Infektion auch zu Hyperaktivität.

Kiemenläsionen reichen von blassen nekrotischen Flecken bis hin zu ausgedehnten Verfärbungen, schweren Nekrosen und Entzündungen. Die Fische werden im Verlauf der Infektion oftmals anorektisch, haben eingesunkene Augen und bluten oberflächlich an der Flossenbasis.

In der Bauchhöhle kommt es zu Verwachsungen, Verfärbung der Organe und einer Vergrößerung von Nieren und Leber (z.T. mit petechialen Blutungen). Morbidität in betroffenen Populationen bis 100%. Mortalität zwischen 70 und 80%, kann aber auf 100% steigen. Sekundärinfektionen durch Bakterien oder Parasiten sind häufig und können Mortalitätsrate, sowie klinisches Bild, zusätzlich beeinflussen.

Histologisch: In Kiemen v.a. Erosionen der Primärlamellen, Verschmelzungen der Sekundärlamellen, bis hin zu Schwellungen der Lamellenspitzen und Verlust der Lamellen. Das Kiemengewebe kann entzündet und nekrotisch sein und oft ist eine Hyperplasie oder Hypertrophie des branchialen Epithels sichtbar. Epithelzellen und Leukozyten der Kiemen weisen eine auffällige Kernschwellung mit eosinophilen, intranukleären Einschlusskörperchen auf. Entzündungen, Nekrosen und Einschlusskörperchen sind auch in Niere, Milz, Pankreas, Leber, Gehirn, Darm und oralem Epithel sichtbar.

6 Diagnose

Erregernachweis mittels RT-PCR. Weitere Tests zur Bestätigung sind empfohlen: PCR und Sequenzierung, In-situ DNA-Sonden, ELISA und Histopathologie.

7 Differenzialdiagnosen

Schlafkrankheit (Carp edema virus disease, CEVD). Gleiche klinische Zeichen treten auch bei zu hohen Ammonium- oder Nitritkonzentrationen im Wasser auf. Bei Kiemennekrosen und Hautveränderungen ist zudem immer auch eine parasitologische, bakterielle oder mykotische Ursache abzuklären.

8 Immunprophylaxe

Ein sicherer und wirksamer Impfstoff ist derzeit nicht allgemein verfügbar.

9 Gesetzliche Grundlagen

Zu überwachende Seuche, TSV Art. 291.